Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY NOV 2 1928

AUS DER PATHOLOGISCHEN ANSTALT DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: PROF. DR. MED. R. RÖSSLE

PUERPERALE ENDOMETRITIS DURCH RETROGRADE VENÖSE INFEKTION

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

HANS BECK

VON BASEL UND SCHAFFHAUSEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1927

AUS DER PATHOLOGISCHEN ANSTALT DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: PROF. DR. MED. R. RÖSSLE

PUERPERALE ENDOMETRITIS DURCH RETROGRADE VENÖSE INFEKTION

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

HANS BECK

VON BASEL UND SCHAFFHAUSEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1927

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt im Auftrage von Herrn Professor Dr. med. R. Rössle

Sonderabdruck aus
Archiv für Gynäkologie Bd. 131

Gegenüber der aufsteigenden intrakanalikulären Infektion des puerperalen Genitalschlauches ist die hämatogene Infektion des Endometriums, auch diejenige durch den arteriellen Blutstrom selten; hierbei ist der puerperale Uterus mit seinen ausgedehnten Wunden und den absterbenden Gewebsteilen als ein Locus minoris resistentiae anzusehen, er infiziert sich, weil mit dem Wundsaft der Lochien Bakterien auf seine Wundfläche ausgeschieden werden. Seit *v. Rosthorn*, dem wir die erste klinische Beobachtung dieses Vorkommens nach Angina verdanken, darauf hingewiesen hat, daß diesem Infektionsmodus größere Beachtung zu schenken sei, haben sich die Mitteilungen über Fälle von hämatogener Infektion des Endometriums beträchtlich vermehrt. Es sei nur kurz auf die letzte zusammenfassende Arbeit von *A. Mayer* verwiesen. Schon die verschiedensten Erkrankungen haben zu einer hämatogenen puerperalen Endometritis geführt, worunter Pneumonie und Angina das Hauptkontingent liefern.

Einen seltenen Fall von *lymphogener* Infektion des puerperalen Uterus hat ebenfalls *A. Mayer* beschrieben, hier ergriff bei einem Pleuraempyem nach Grippe, mit anschließender Peritonitis die Infektion von der Serosa her, den Uterus; die Blutgefäße waren völlig unbeteiligt.

Das aber noch ein anderer ungewöhnlicher Weg eingeschlagen werden kann, zeigt der folgende, bisher einzigartige Fall, wo eine puerperale Endometritis mit tödlichem Ausgange dadurch entstand, daß eine ältere Phlebitis der rechten Vena spermatica im Anschluß an eine Geburt zu einer rasch obturierenden Thrombophlebitis führte, wodurch von der Vene her das Genitale und speziell das Endometrium durch Umkehr des Blutstromes infiziert wurde. Ich habe in der Literatur keinen ähnlichen Fall auffinden können; auch in der neuesten zusammenfassenden Arbeit über die „Pathologie des Puerperalprozesses“ von *Halban* und *Köhler* (1919) ist kein solcher erwähnt.

Es handelte sich um eine 20jährige Erstgebärende. Der *Krankengeschichte*, für deren Überlassung ich Herrn Prof. *Labhardt* bestens danke, ist folgendes zu entnehmen:

Familienanamnese belanglos. Patientin selbst hat eine Grippe durchgemacht, war sonst angeblich immer gesund.

Menstruation mit 13 Jahren, regelmäßig, 4wöchentlich, 4—6tägig, Blutverlust normal, letzte Periode anfangs Juli.

Status o. B. Beckenmaße 24:27:20.

Geburt am 26. IV. 1926. Wehenanfang 0,00. Blasensprung 21 Uhr 50 Min. M. m. vollst. 21 Uhr 00 Min., Geburt: 22 Uhr 30 Min. aus 2. Hinterhauptslage. Austritt der Placenta 22 Uhr 40 Min. auf B. P. E. Zweimalige rectale Untersuchung. Blutverlust 200 g.

Temperatur vor der Geburt 36,9°; nach der Entbindung 39,0°. Puls vor der Geburt 92; nach der Entbindung 112.

27. IV. Wegen Eihautretention bekommt Pat. Ergotin. Befinden sonst gut. Sie klagt nur über Schmerzen in der rechten Uteruskante. Temperatur morgens 37,4, abends 37,3°. Puls morgens 96, abends 92.

28. IV. Pat. klagt über keine Beschwerden. Urin: Spur Eiweiß; Esbach —; wenig Leukocyten und Colibakterien.

Temperatur morgens 36,2, abends 38,9°. Puls morgens 100, abends 108.

29. IV. 1 Uhr 30 Min. hat Pat. einen Schüttelfrost, darauf 40,8°; 7 Uhr 30Min. hat Pat. einen Schüttelfrost, darauf 39,4°. Puls 112. 9 Uhr 30 Min. Temperatur 38,8, abends 39,3°; nachdem die Pat. um 4 Uhr 10 Min. wieder einen Schüttelfrost gehabt hat. Pat. war während des ganzen Tages bei Bewußtsein und klagte über gar nichts. Urin: Spur Eiweiß.

30. IV. 1 Uhr 50 Min. wiederum einen Schüttelfrost. Temperatur 40,0°. Pat. erholt sich nicht und ist bewußtlos. Zuckungen im Gesicht und Kiefersperre. Puls schnell und klein. Injektion von 5 ccm Campher und 1 ccm Digalen. Um 3 Uhr 30 Min. hat Pat. einen eklamptischen Anfall, $^1/_4$ Stunde später wiederum Zuckungen, aber nur in der Gesichtsmuskulatur. Exitus um 4 Uhr 30 Min.

Die $5^1/_2$ Stunden nach dem Tod ausgeführte *Sektion* (S.-Nr. 299/26) (Obduzent Prof. *R. Rössle*) ergab folgenden Befund:

Diagnose: Unklarer Fall. Entweder überraschender Tod durch einzigen eklamptischen Anfall bei Fehlen von Leberveränderungen, oder akuter Tod durch chronische exacerbierte Sepsis. Starke chronische Phlebitis der rechten Vena spermatica. Akute rote Thrombose und älterer Thrombuskopf ihrer Mündungsstelle. Frische puerperale Endometritis. Lungenödem. Toxisches Ödem und mäßige trübe Schwellung der Leber. Geringe Trübung von Herz und Nieren. Leichte allgemeine Anämie. Askariden.

Leiche einer mittelgroßen ebenmäßig gewachsenen gutgenährten Frau von jugendlichem Lebensalter in Totenstarre. Die Haut ist bleich. Die Pupillen beide mittelweit. Gebiß, soweit sichtbar, erhalten. Brüste ziemlich groß, schlaff, voll, lassen auf Druck Milch austreten, die Warzenhöfe sind stark pigmentiert. Bauchdecken leicht gewölbt, mäßig gespannt. Die Scham ist stark pigmentiert, braunbläulich, läßt Blut austreten. Keine wassersüchtigen Anschwellungen. Am Rücken Totenflecken. Die Eingeweide in richtiger Lage. Die geraden Bauchmuskeln stehen auseinander. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt. Die Gebärmutter überragt den Beckeneingang ein wenig, ist mittelhart, zusammengezogen. Die rechten Adnexe dunkelblaurot, als Fortsetzung derselben sieht man einen daumendicken knotigen Strang nach oben ziehen. Bei Betasten läßt er sich bis an die Nierengegend verfolgen. Beide Beinvenen enthalten nur flüssiges Blut, die untere Hohlvene ebenfalls; nur von der rechten Spermatica her steht ein weicher bröckliger graurötlicher Blutpfropf in ihre Lichtung hinein, etwa nagelgliedgroß. Zwerchfell in mittlerer Höhe. Rippenknorpel weiß, leicht schneidbar. Thymus mittelgroß. Beide Lungen frei, kein Erguß. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit.

Das *Herz* ist von mittlerer Größe, eher kräftig, beiderseits gut totenstarr; es enthält in gewöhnlicher Verteilung gallertig weiche Speckhautgerinnsel und flüssiges Blut. In den Lungenschlagadern keine Pfröpfe. Das eirunde Loch ist für eine dickere Schere durchgängig. Alle Klappen zart, blaß, ohne Auflagerungen. Kranzgefäße enthalten nur Gerinnselstreifen, sind fleckenlos, desgleichen die großen Schlagadern. Der Herzmuskel ist gleichmäßig bleich, eine Spur feucht, kaum trübe.

Die *Lungen* sind schwach gebläht. Im vorderen Teil der Oberlappen zu feucht, hinten düsterrot. In den Unterlappen kein vermehrter Saft-, aber großer Blutgehalt, Luftgehalt nirgends vermindert. In den großen Bronchien und der Luftröhre sehr reichlicher Schaum mit ziemlich viel weißem Schleim. Nirgends Narben der Lunge.

Halsorgane: Bronchiale Lymphknoten schwach schiefrig, mittelgroß. Speiseröhre weiß, leer. Gaumenmandeln mittelgroß, sauber. Zunge ohne Narben oder frische Verletzungen. Schilddrüse mittelgroß. Auf der Schnittfläche leicht quellend, gallerthaltig, meist bleich, links oben ein gelber, etwas speckiger kirschgroßer Knoten.

Milz: Stark vergrößert, etwa auf das Dreifache, nicht verwachsen, ziemlich schlaff. Schnittfläche dunkel, blutreich, etwas quellend, mit zahlreichen feinen, körnigen Lymphkörpern.

Bauchspeicheldrüse: Eher groß, grobkörnig bleich, etwas weich.

Leber: Groß, Gewebe auf der Schnittfläche etwas quellend, locker, ziemlich blutreich, aber verwaschen und feucht. In der Gallenblase helle schwach fadenziehende Galle in geringer Menge. Zwölffingerdarm in leichtem Verdauungszustand. Magen mit stark sauer riechendem Inhalt von geringerer Menge. Die Schleimhaut bleich, im vorderen Teil etwas zu körnig und mit schaumigem Schleim bedeckt.

Nebennieren: Gut mittelgroß, äußerlich ziemlich fettreich, Mark gehörig.

Nieren: Mittelgroß, Oberfläche schwach gefurcht, sonst glatt, Rinde grau. Kapsel leicht abziehbar. Schnittfläche im ganzen gut gezeichnet. Mark etwas dunkel. Im Nierenbecken zeigt die Schleimhaut kleine Blutungen. Der Inhalt ist satziger Urin.

Beckenorgane: In der Harnblase kaum Inhalt. Die Schleimhaut ganz bleich. Die Scheide gerunzelt, schlaff, etwas weit. Muttermund klafft. Der Gebärmutterkanal zeigt im Bereich der Cervix einen leicht trüben, gelbgrauen Schleier, weiterhin gewöhnliche körnige Beschaffenheit. Die Gebärmutter ist ganz ausgefüllt von einem Blutgerinnsel, welches scharf stechend riecht, im rechten Teil ist die Kuppe des Gebärmutterkörpers deutlich mißfarben, grünbraun, etwas belegt. Tuben zart, blutreich. Linker Eierstock mittelgroß, rechter vergrößert, sehr blutreich, enthält wahrscheinlich den Schwangerschaftskörper. Die benachbarten Venen sind auf dieser Seite alle strotzend gefüllt, z. T. mit roten Blutpfröpfen erfüllt. *Die Vena spermatica dextra erscheint schon dicht neben der Gebärmutter erweitert und in der Wand starr. Ihre Innenfläche ist körnig. Die Lichtung bis hinauf zur Hohlvene von einem roten Pfropf erfüllt. Erst die Mündungsstelle zeigt einen fester anhaftenden körnig graurot gemischten und das Ende der Vene vollständig ausfüllenden Blutpfropf. Auch die Umgebung der Vene, welche im mittleren Teile bis zu daumendick erweitert ist, ist auffallend sulzig und infiltriert anzufühlen. Die Intima ist undurchsichtig weiß, die Wand in der Dicke, besonders in Anbetracht der starken Erweiterung verstärkt.* Die linke Spermatica hingegen ist eher von geringem Kaliber, fast leer, ohne Wandveränderungen. Von dem rechtsseitigen Blutpfropf scheint nichts zu fehlen.

Magen-Darmkanal: Der Dickdarm ist unverändert, enthält reichlichen Brotkot. Der Dünndarm zeigt ebenfalls einschließlich seiner Lymphknoten nichts

Besonderes. Wurmfortsatz groß, lang, frei beweglich, ganz durchgängig, enthält weichen grauen Kot.

Schädel: Mittelgroß, mitteldick. Die innere Glastafel ist an den Stirn- und Scheitelbeinen etwas rauh. Die harte Hirnhaut haftet etwas an, ist mäßig gespannt, die weichen Häute sind saftreich. Das Relief der Windungen ist nicht abgeplattet. Hirnkammern nicht erweitert und nicht verengt. Die Hirnsubstanz, besonders die Rinde, bleich, eher trocken. Alle Schnitte ergeben klare Zeichnung. Die Adergeflechte dunkelgraurot. Das Ependym zart. Die Gefäße fleckenlos, ohne abnormen Inhalt. Blutleiter gehörig. Hypophyse kaum vergrößert.

Organgewichte:

Länge	167,3 cm	Milz	292 g
Gewicht	57,4 kg	Niere	268 g
Herz	294,0 g	Leber	1810 g
linke Lunge	394,0 g	Gehirn	1365 g
rechte Lunge	406,0 g	Thymus	14 g

Mikroskopisch:

Niere: Starke trübe Schwellung mit Verlegung der Harnkanälchenlichtungen durch Eiweißausscheidungen, solche bereits in den Glomeruluskapseln, keine entzündlichen Veränderungen.

Leber: Mäßige Dissoziation, auffallender Reichtum der Capillaren an Leukocyten. Trübe Schwellung und feintropfige Verfettung, das gleiche in Sternzellen. Schwellung der Endothelien.

Endometrium: Geburtswunde mit sehr leukocytenreichem Schorf bedeckt, allererste Andeutungen von Drüsenregeneration. Durch das ganze *Myometrium* der rechten Uterusseite Leukocytenansammlungen in den kleinen Venen, teilweise auch in den Interstitien. An ganz kleinen Venen wahrscheinlich Endothelhyperplasie an einer Stelle zweifellos Endothelknötchen. Peritonealepithel gut erhalten, ohne Belag. *Placentarstelle* zeigt keine Retention von Zotten, aber stark eitrigen Fibrinbelag und vor allem neben sicher intakten Gefäßen mit physiologisch aufgequollener und gepolsterter Intima, schwerste Vasculitis, gelegentlich einseitig am Gefäß.

Cervix: Ebenfalls eitrig fibrinöser Belag und erste epitheliale Regeneration.

Ligamentum latum: mit Stück der Vena spermatica und Nebenästen. Ein Teil der letzteren zweifellos entzündet, das Bindegewebe des Ligamentes aufgequollen und zellig infiltriert, die kleinen Venen hochgradig gestaut und teilweise rot thrombosiert. In einem dieser Thromben zentral ein Eiterpfropf.

Lig. ovarii proprium rechts: Auch hier neben unveränderten, nur gestauten und in Stase befindlichen Venen zweifellos schwere Phlebitis.

Ovarien o. B.: Rechter Eierstock nur hochgradig venös gestaut, teilweise bis zur hämorrhagischen Infarzierung.

Milz: Starke Hyperämie und septische Cellulation der Pulpa, kleine unveränderte Follikel.

Die nähere *makroskopische* Beschreibung des Präparates ergibt noch folgendes:

Die Mündungsstelle der rechten Vena spermatica in die Vena renalis ist durch den körnig grauroten, 2 cm langen, festanhaftenden Thrombuskopf vollständig verschlossen; an ihn schließt sich peripheriewärts eine rote Thrombose der ganzen Spermatica an, an der sich alle Nebenäste beteiligen. Die Venenwand ist in Anbetracht der hochgradigen Erwei-

terung (bis zu Fingerdicke) im mittleren Teile beträchtlich verdickt, und sulzig infiltriert anzufühlen, an verschiedenen Stellen von Blutungen durchsetzt. Das Ligamentum latum bildet einen nußgroßen Tumor, der nach oben mit der thrombosierten Spermatica zusammenhängt, auf dem Schnitte besteht er aus zwei bleistiftdicken und einer dritten kleineren rotthrombosierten Vene in umgebendem ödematösen Gewebe. Das rechte Ovarium ist vergrößert, seine Venen sind stark erweitert, die Oberfläche ist von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Es enthält das Corpus luteum und Follikelcysten. Die Tube ist zart und hyperämisch.

Die linke Spermatica ist zart, leer, die Adnexe ohne Stauungserscheinungen, die linke blutreiche Tube ist durch zarte schleierartige bindegewebige Adhäsionen mit dem Ovarium und dem runden Mutterband verwachsen, eine ebensolche Verwachsung zeigt das normalgroße Ovarium mit dem Douglas.

Die genauen Maße der stark erweiterten rechten Vena spermatica sind folgende, ausgehend von der Mündungsstelle in die Renalis:

Einmündungsstelle	. . .	13 mm	Weite	1,0 mm	Wanddicke
2,0 cm unterhalb	. . .	35 mm	„	2,0 mm	„
3,0 cm „	. . .	30 mm	„	2,0 mm	„
5,0 cm „	. . .	25 mm	„	1,0 mm	„
6,5 cm „	. . .	32 mm	„	2,0 mm	„
7,0 cm „	. . .	35 mm	„	3,0 mm	„
8,0 cm „	. . .	39 mm	„	4,0 mm	„
9,0 cm „	. . .	41 mm	„	4,5 mm	„
10,0 cm „	. . .	38 mm	„	4,0 mm	„
11,0 cm „	. . .	31 mm	„	3,0 mm	„
12,0 cm „	. . .	17 mm	„	2,0 mm	„
12,2 cm „	. . .	13 mm	„	2,0 mm	„

Mikroskopische Untersuchung.

1. *Längsschnitt der Venenwand in mittlerer Höhe:*

Das Endothel fehlt, an seiner Stelle ist hier kein thrombotischer Belag. Die subintimale Schicht ist stark gelockert durch Ödem und von spärlichen einkernigen Wanderzellen durchsetzt, die Fibroblastenelemente geschwollen, ganz wenige eosinophile und fragmentiertkernige Zellen sind aufzufinden. Die sehr spärlichen Capillaren der Adventitia haben vergrößerte Endothelien. Die Muskelschicht zeigt durch Ödem stark auseinandergedrängte Bündel, zellige Infiltration ist geringfügig, nach außen zu sind etwas mehr Wanderzellen, darunter auch wieder nur äußerst spärliche leukocytäre Formen. Stärker wird die entzündliche Infiltration stellenweise im umgebenden Fettgewebe und ist auch hier ganz überwiegend kleinzellig.

Der Eindruck ist hier der, daß eine akute Ödembildung sich auf eine ältere geringfügige Phlebitis und Periphlebitis aufgepfropft hat. Im

wesentlichen wird die Wandverdickung durch das Ödem bewirkt, eine Bindegewebsentwicklung ist, wie spezifische Bindegewebsfärbungen ergeben, nur in den Außenschichten in geringem Maße im Gange. Die Muskulatur scheint kaum vermehrt zu sein im Vergleiche zu Kontrollobjekten.

2. *Stück aus der Mündungsstelle der Spermatica in die Renalis*, wobei gleichzeitig die Mündungsstelle einer kleinen Vene (Ureter- oder Nierenkapselvene) getroffen ist:

Die Befunde an der Spermaticawand sind dieselben wie oben geschildert. Der Thrombus in der Mündungsstelle des Seitenastes der Spermatica ist ein gemischter aber überwiegend roter. Wiederum in einer kleineren Vene daneben sieht man eine ältere wandständige Thrombose in jüngerer Organisation. In der Spermatica selbst ist an der untersuchten Stelle der makroskopisch daselbst gesehene graue Thrombus nicht erhalten geblieben. Die produktive Endophlebitis ist deutlicher als in der Spermatica in deren obturierten Seitenästen.

Bei van Giesonfärbung ist aber noch keine Phlebosklerose mit fertiger Bindegewebsentwicklung nachweisbar.

3. *Ein Querschnitt der Spermatica in der Gegend des Ligamentum latum* im Bereich des mit rotem Thrombus ausgefüllten Abschnittes:

Der rote Thrombus hat sich von der Wand gelöst, organisatorische Vorgänge sind von der Intima aus nicht zu sehen. Überhaupt ist sie viel weniger aufgelockert und zellärmer, als wie die oben beschriebenen mehr proximal gelegenen Teile der Vene. Auch die übrigen Wandschichten der Vene sind weit ärmer an Wanderzellen und jungen Fibroblasten, nur die ödematöse Auflockerung ist ziemlich ausgesprochen, besonders stark im lockeren Zellgewebe außerhalb der Venenwand, und vor allem zwischen den dort gelegenen Fettläppchen. Im Schnitt sind kleinere Venen getroffen, welche von gemischten Thromben erfüllt sind, stellenweise auch beginnende Organisation zeigen. An einer Stelle fand sich in einem kleinen Aste auch ein Knötchen aus gewucherten Endothelien. Im ganzen hier also Stauungsödem der Venenwand, geringe chronische Phlebitis und Zeichen verschieden alter Thrombose. Im wesentlichen akute rote obturierende Gerinnungsthrombose.

4. *Schnitt aus dem Ligamentum latum:*

Es sind eine Anzahl stark erweiterter Venen getroffen, die zum Teil von roten, zum Teil von gemischten Thromben erfüllt sind. Unter den gemischten fallen solche auf, die in ihren helleren Teilen stark leukocytenhaltig sind und zwar im Inneren. Hingegen ist die Venenwand und die Umgebung nur ödematös aufgelockert und nicht leukocytär infiltriert, außer an ganz vereinzelten Stellen in spärlicher Weise. Dagegen ist in den Außenschichten eine große Anzahl großer histioider Wanderzellen. Die Endothelien der Begleitgefäße sind stark geschwollen. Die größeren

Arterien sind unverändert, das eigentlich parametrale Gewebe hochgradig ödematös, aber zellarm. Nirgends findet sich im van Gieson-präparat abnorme Bindegewebsentwicklung.

Im Bakterienpräparat sind die oben erwähnten stark leukocytenreichen gemischten Thromben von massenhaften Streptokokken durchsetzt, die an verschiedenen Stellen auch in den inneren Schichten der Venenwand zu finden sind.

5. *Schnitt durch das rechte Ovarium:*

Die das Ovarium umgebenden Venen sind strotzend von Blut, zum Teil von Thromben erfüllt. Überall ist hochgradige Hyperämie mit Stauungsblutungen. Der rechte Eierstock enthält das Corpus luteum, und einige Follikelcysten. Auch hier nirgends Entzündung.

6. *Schnitte durch die gesunde linke Spermatica desselben Falles als Vergleichsobjekt:*

Die linke Spermatica zeigt in allen Schichten normalen Aufbau und gewöhnliche Wanddicke, gänzliche Freiheit ihrer Wand von irgendwelcher Infiltration flüssiger oder zelliger Natur, dichtliegende Muskelbündel ohne Auflockerung, eine innere Ring- und äußere mächtigere Längsmuskelschicht. Die Muskulatur scheint auf beiden Seiten, der gesunden linken und der kranken rechten Seite, gleich stark zu sein. Die besondere Wanddicke auf der kranken Seite ist also lediglich auf eine entzündliche Schwellung zurückzuführen.

7. Als weiteres *Kontrollobjekt* dienten Schnitte durch die Vena spermatica einer 29jährigen Erstgebärenden, gestorben 3 Tage nach der Geburt an puerperaler Endometritis; hergestellt zur Beurteilung von Wanddicke, Kaliber und histologischem Aufbau der Vena spermatica.

Die Schnitte ergeben dieselben Verhältnisse in bezug auf Bindegewebe und elastisches Gewebe, dagegen zeigt die Muskelschicht neben der Ring- und äußeren mächtigeren Längsmuskellage noch zu innerst eine schwache Schicht längsgeordneter Muskelbündel.

8. *Schnitte durch die Vena spermatica* einer 26jährigen. II. Para, gestorben 9 Tage nach der Geburt an puerperaler Sepsis.

Die Befunde an der Spermatica sind dieselben wie die oben unter 4. geschilderten der linken gesunden Seite, nur scheint die Muskulatur etwas stärker entwickelt zu sein, es fehlt dabei die innere Längsmuskelschicht des vorherigen Präparates, die wahrscheinlich eine Variante darstellt.

Ich habe als Vergleichsobjekte diese Kontrollfälle benützt, da ich in der Literatur keine normal-histologischen Untersuchungen über die Vena spermatica Erstgebärender gefunden habe.

Epikrise: Nach dem mikro- und makroskopischen Befunde litt die Frau an einer subchronischen Phlebitis der rechten Vena spermatica, besonders in deren oberem proximalen Abschnitte. Die Abschätzung

des Alters der Entzündung ist in Anbetracht der histologischen Veränderungen zu schwierig, als daß es sich annähernd genau bestimmen ließe, denn im Vergleich zu den Kontrollobjekten zeigen Muskulatur und elastisches Gewebe die gleichen Verhältnisse, und was besonders bemerkenswert ist, auch Bindegewebe ist in Anbetracht der Wanddicke auffallend wenig vorhanden, kaum vermehrt, sicherlich aber besteht noch keine eigentliche Phlebosklerose. Der entzündliche Prozeß kann daher einerseits noch nicht so alt sein, andererseits reicht er sicher weit in die Schwangerschaft zurück, wofür die organisatorischen Vorgänge und die produktive Endophlebitis der Seitenäste sprechen. Fernerhin ist der graue autochthone Thrombus der Einmündungsstelle der Vena spermatica in die Vena renalis zweifellos schon einige Zeit vor der Geburt entstanden, allmählich gewachsen und im Anschluß an die Entbindung, unterstützt durch den verringerten und verlangsamten Blutstrom aus dem nun entleerten Genitale, hat er sich zu einer obturierenden Thrombose ausgebildet, wobei auch die so lange in ihm latent gebliebene Infektion plötzlich exazerbierte. Die virulenten Streptokokken gingen in das Blut der Spermatica über, das sie nun wegen der Verlegung der Mündungsstelle in die rechte Nierenvene durch Umkehrung der Stromrichtung dem Uterus zuführte, *wodurch die puerperale Endometritis retrograd von den Venen aus zustande kam*, mit anschließender perakuter Sepsis, wie sie nach exogener Infektion nicht so schnell erfolgt wäre. Am Ende des 2. Tages nach der Geburt bekam die Frau, die ja nicht vaginal untersucht worden war, Fieber, und 78 Stunden post partum war sie eine Leiche. Die Blutkultur war steril geblieben. Die obturierende Thrombose der Einmündungsstelle der Spermatica hatte weiterhin zur Folge, daß es im ganzen peripheren Abschnitte der Vene durch den Druck des mächtig nachströmenden Blutes aus dem puerperalen Uterus zu einer enormen Stauung und Dilatation der Vena spermatica und ihrer Äste kam, verschiedentlich verbunden mit Stauungsblutungen, besonders im rechten Ovarium. Es kam zu Stase und Umkehrung des Blutstromes peripheriewärts nach dem Uterus und der Vena uterina zu, denn Klappen fehlen den Uterusvenen fast völlig. In der mächtig gestauten, von Streptokokken wimmelnden Spermatica kam es zur akuten roten Thrombose und ein starkes akutes Ödem der Venenwand gesellte sich zu der subchronischen Phlebitis.

Die Endometritis puerperalis ist also hier durch eine retrograde venös-hämatogene Infektion des Uterus von der subchronischen, frisch exacerbierten Phlebitis der rechten Vena spermatica entstanden, deren Mündungsstelle durch eine obturierende Thrombose verstopft war. Anschließend kam es zu einer foudroyanten Sepsis. Die Ausbreitung der pathogenen Mikroorganismen erfolgte innerhalb der Blutbahn peripheriewärts durch Umkehrung der normalen Strömungsrichtung bei Verschluß der Hauptbahn.

Was die Ätiologie der subchronischen Phlebitis anbelangt, so blieb sie ganz unklar; ob sie vielleicht mit einer früheren Adnexitis zusammenhängt, als deren Residuen die schleierartigen Verwachsungen der linken Adnexe angesehen werden dürfen, kann nur vermutet werden, einen anderen Anhaltspunkt für die Ätiologie haben wir weder anamnestisch noch anatomisch gefunden.

Literaturverzeichnis.

Halban und *Köhler*, Die Pathologie des Puerperalprozesses. Wien: Braumüller 1919. — *Mayer, A.*, Über metastatische Puerperalerkrankungen, insbesond. nach Grippe. Arch. f. Gynäkol. **122**. 1924. — *v. Rosthorn*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol. **8**, 396 und **13**, 387.